UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 N° 107

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES Pleurésies du Pneumothorax thérapeutique chez les tuberculeux pulmonaires

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1951

PAR

Guy TESSIER

MEMBRES DU JURY.... MM. MOREL, *Président.*
SOREL R.
LAPORTE
DIEULAFÉ
Assesseurs
GERAUD, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve LION & FILS
2, rue Romiguières, 2
1951

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
PLEURÉSIES du PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE
chez les Tuberculeux pulmonaires

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL, LAFFORGUE — MM. MERIEL, VALLOIS — MM. RIBAUT, SERR, GARIPUY

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE (N...)
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathol. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Stomatologie	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET
Chimie pharmaceutique	BLANC ch. de f.

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	MM. POULHÈS
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU

AGRÉGÉS

Médecine	MM. DARNAUD, GÉRAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT.	Chirurgie	MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie			MM. DEODATI
Physique Médicale			MARQUÈS
Obstétrique			PONTONNIER
O. R. L.			CLAUX
Urologie			LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIÉ
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médécine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiatrie	GAYRAL
Physiologie	LAPORTE (Y.)
Histologie	PLANEL
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 N° 107

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES Pleurésies du Pneumothorax thérapeutique chez les tuberculeux pulmonaires

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1951

PAR

Guy TESSIER

MEMBRES DU JURY.... MM. MOREL, *Président.*
SOREL R.
LAPORTE
DIEULAFÉ
Assesseurs
GERAUD, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve LION & FILS
2, rue Romiguières, 2
1951

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR GEORGES TESSIER

A MA MERE

A MON PERE

A MA SŒUR

A MON PARRAIN

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR MOREL

Professeur de pathologie interne

et de tuberculose pulmonaire

Médecin des Hôpitaux

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOREL,
Professeur de clinique chirurgicale infantile
et puériculture
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR LAPORTE
Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR DIEULAFE
Professeur agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR GERAUD
Professeur agrégé à la Faculté

A Monsieur le Docteur JOURDAIN

Avec toute notre respectueuse reconnaissance.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX
DE CLERMONT-FERRAND

A TOUS NOS PROFESSEURS
DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE TOULOUSE

A TOUS LES MEDECINS
DE L'HOPITAL CIVIL DE VICHY

Aux Docteurs François GREZE
et Pierre GOUCHARD

A TOUS MES AMIS

I. — INTRODUCTION.

Au cours de la collapsothérapie, les complications pleurales sont certainement parmi les plus fréquentes et les plus dangereuses. Elles peuvent risquer de compromettre l'efficacité du pneumothorax, elles comportent des menaces d'extension de l'infection, une atteinte de l'état général, des obstacles à la poursuite du traitement .

On comprend alors toute l'attention que l'on a toujours portée aux pleurésies susceptibles de compliquer le pneumothorax thérapeutique. On comprend aussi, que disposant d'armes efficaces telles que la streptomycine, on ait cherché à les utiliser dans la prévention et le traitement de telles manifestations au niveau de la plèvre.

Cependant, nous verrons que l'épanchement pleural au cours de la collapsothérapie revêt des aspects multiformes et que son apparition n'est pas toujours facteur de gravité.

Nous nous expliquons :

L'efficacité du pneumothorax se juge, écrivaient récemment E. Rist et Etienne Bernard, non par l'amélioration des symptômes fonctionnels que la seule cure de repos est capable de

produire, mais par la réunion de deux critères qui sont : la disparition rigoureusement démontrée des bacilles dans l'expectoration;

le nettoyage radiologique avec effacement des cavernes.

Ainsi appréciée, l'efficacité d'un pneumothorax est démontrée très précocement en général, en moins de trois mois le plus souvent, au plus, en six mois.

En ce qui concerne les épanchements liquides susceptibles de survenir dans la cavité du pneumothorax, il faut distinguer entre plusieurs formes :

Les transsudats assymptomatiques, les plus fréquemment observés, et qui doivent être considérés comme un épiphénomène banal du pneumothorax, et non comme une complication.

Les exsudats, toujours fébriles, et qui sont, eux, de véritables pleurésies tuberculeuses, d'évolution variable, comme est variable nous le verrons, leur caractère microbien. Il est possible de voir de telles pleurésies se résorber sans avoir entravé le traitement. Dans d'autres cas, par contre, nous voyons survenir une symphyse précoce. Ailleurs encore, l'épanchement s'infecte secondairement, devient puriforme, constituant alors l'empyème tuberculeux, complication fâcheuse qui peut conduire à une fistulisation pleuro-cutanée ou à une perforation pulmonaire. Cependant, cette forme devient de plus en plus rarement observée, car nous disposons actuellement de moyens préventifs et curatifs.

Restent enfin ce qu'on a appelé les « exsudats bienfaisants », parce qu'ils rendent efficaces des pneumothorax jusque-là inopérants.

Cette énumération nous incite à penser que les exsudats du pneumothorax ne sont pas nécessairement aussi redoutables que l'on a parfois dû l'affirmer. En effet, leurs séquelles ne sont pas inéluctables, en particulier en ce qui concerne l'insuffisance respiratoire permanente après guérison de la bacillose De plus, notre armement antituberculeux actuel, en particulier en ce qui concerne les antibiotiques, permet d'éviter cette complication, de l'enrayer, et, de plus en plus souvent, d'éviter le traitement chirurgical, si redoutable et si mutilant dans bien des cas.

Il n'est pour se rendre compte de l'évolution de la gravité, c'est-à-dire de l'évolution du traitement des pleurésies du pneumothorax, que de parcourir la littérature de ces dernières années.

1945 : travaux de Brun, de Joly, de Dufourt surtout : dans les formes sérofibrineuses, on insiste sur la valeur de la pneumoséreuse; dans les formes purulentes graves, sur la thoracotomie large; cependant, Dufourt obtient la guérison de plus de 50 % des pleurésies purulentes surinfectées du pneumothorax artificiel par le traitement médical, anatoxine staphylococcique, sulfamides, lavages pleuraux, pénicilline enfin, Cet auteur déjà insistait sur la nécessité d'un tel traitement prolongé avant de faire une pleurotomie, souvent prélude d'interventions plus mutilantes.

1946 : travaux de Belbenoit, de Lacombe, de Masure, de Policard. C'est le triomphe de la pénicilline qui surmonte les pleurésies purulentes à germes sensibles à elle.

1947 : pour la première fois à notre connaissance, est publiée en France une observation de

guérison de pleurésies bacillifères compliquant le pneumothorax thérapeutique, par la streptomycine;.

1948 : Belbenoit intervient à chaud sous protection pénicillinée dans une pleurésie purulente du pneumothorax, et Sivrière, dans une revue générale consacrée au P. A S., mentionne, entre autres indications, les pleurésies de la collapsothérapie Pichat enfin, montre l'action stabilisante de la thrombine sur les épanchements séro-fibrineux du pneumothorax thérapeutique

1949 : Boulet revient sur l'action de la thrombine intra-pleurale. Boucher propose les antihistaminiques de synthèse pour combattre certains syndromes d'intolérance pleurale, précoce ou tardive, au cours de la collapsothérapie.

1950 - 1951 : la streptomycinothérapie se généralise, et Rist, Etienne Bernard, Mattei, Lardanchet, en montrent la valeur dans les pleurésies purulentes du pneumothorax, mais aussi dans la protection pleurale au cours du pneumothorax.

Ces faits maintenant classiques, ont attiré notre attention. Que voyons-nous en effet ? D'une part, la notion de la fréquence et de la gravité des manifestations pleurales de la collapsothérapie; d'autre part, le moyen offert de prévenir ou de combattre ces manifestations par la streptomycine qui rend de plus en plus rares de telles complications et aussi les interventions chirurgicales qu'elles commandaient si souvent avant l'ère antibiotique.

Certes, tous les épanchements pleuraux de la

collapsothérapie ne répondent pas également à la streptomycinothérapie. C'est pourquoi il nous a paru intéressant, au seuil d'une carrière que nous désirons consacrer à la phtisiologie, de reprendre dans son ensemble la question des pleurésies du pneumothorax, avec pour objectif principal de préciser les indications et les résultats de la streptomycinothérapie préventive et curative. Pour cela, nous ferons tout d'abord un bref rappel du rôle de la plèvre dans la situation physiopathologique particulière qu'est un tuberculeux pulmonaire, porteur d'un pneumothorax. Puis nous étudierons les formes cliniques des pleurésiées qui le compliquent; nous en verrons l'anatomopathologie microscopique et microbienne, puis la pathogénie.

Nous pourrons alors aborder l'étude thérapeutique de ces épanchements; traitement préventif de l'intolérance pleurale; traitement médical, chimiothérapique, enfin le traitement chirurgical qui, s'il perd notablement du terrain grâce à la streptomycine judicieusement appliquée, reste encore l'indication relative dans un certain nombre de cas.

Tel est le modeste travail que nous nous proposons d'entreprendre; mais nous pensons qu'il vient bien à son heure, à un moment où la question des pleurésies du pneumothorax est, grâce à l'intervention de la thérapeutique antibiotique, en pleine évolution.

II. — RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE.

L'appareil pleural comporte, on le sait, deux plèvres, viscérale et pariétale, constituées elles-mêmes par une assise conjonctive presque anhiste recouverte par un mésothélium de nature histiocytaire, renforcée par une mince lame fibro-élastique : le plan fibro-élastique pleural superficiel, et reliée aux formations sous-jacentes par une couche sous-pleurale de tissu conjonctif lâche abondamment pourvu de cellules et de vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les deux plèvres sont accolées; entre elles, une fente interpleurale est remplie d'une faible quantité de liquide visqueux de 10 à 20 γ qui, par le jeu de la capillarité, demeure en place et ne s'accumule pas tout entier dans les parties déclives.

Physiologiquement, la plèvre assume deux rôles :

1° Un rôle de liaison entre poumon et cage thoracique, par le jeu de deux processus physiques : cohésion moléculaire dans le liquide pleural, adhésion moléculaire de ce liquide aux structures solides de la plèvre. L'espace qui sépare les

deux plans conjonctifs pleuraux est unique et très étendu; mais la liaison entre les deux plèvres se fait différemment dans le cas pathologique de la symphyse.

L'appareil pleural peut être considéré comme un tout physiologique comprenant les deux feuillets et la mince couche liquide. Entre paroi thoracique et poumon, des échanges de substances peuvent se faire, bien qu'il n'y ait pas entre eux de liaisons vasculaires; ce sont des processus de diffusion, des échanges de lymphe interstitielle qui peuvent avoir lieu. Des substances vasodilatrices, histamine en particulier, peuvent suivre cette voie d'échange entre le poumon et la paroi.

2° Un rôle de glissement, la couche liquide permettant les mouvements des poumons dans la cage thoracique. C'est cette couche liquide entre deux lames conjonctives qui permet l'adaptation aux mouvements respiratoires, du contenu et du contenant du thorax. Cette capacité de glissement est vraiment le rôle physiologique essentiel de la plèvre.

On a longtemps parlé du vide pleural. En réalité dans les conditions normales, la plèvre ne contient pas d'espace gazeux, donc pas de vide. Les deux feuillets adhèrent par cohésion dans un liquide. Si de l'air pénètre dans la fente pleurale, par contre, il peut se produire en effet une dépression intrathoracique, un vide pleural, secondaire à la rétractilité pulmonaire non totalement satisfaite même en position de repos expiratoire. On voit que l'adhérence des feuillets pleuraux n'est pas dûe au vide pleural, n'est pas sous la dépendance de la rétractilité pulmonaire. Dans

l'emphysème généralisé, l'ouverture de la cavité pleurale supprime le vide pleural, mais n'entraîne pas le décollement des plèvres. Pour Policard, cette notion de vide pleural ne peut que troubler la compréhension claire du mécanisme de la plèvre normale. La confusion semble due à la liaison entre l'expression « vide pleural » et la notion fente pleurale décollable artificiellement. Si les deux feuillets sont soudés solidement par une symphyse, avec disparition de la fente pleurale, l'union solide ayant remplacé l'adhérence liquide, il n'y a plus de cavité pleurale, mais le vide pleural persiste. C'est ce qui se produit dans la collapsus spontanée du poumon au cours du décollement extra-pleural chirurgical. Mais ces faits ne prouvent qu'une chose : la persistance de la rétractilité pulmonaire.

Cependant les valeurs de la dépression intrathoracique restent dans une certaine relation avec l'intégrité des dispositifs pleuraux de glissement. Si le glissement est impossible, l'ampliation des lobes pulmonaires est gênée, entravée, diminuée, parce que l'adaptation mutuelle des lobes par glissement au niveau des plèvres scissurales est supprimée; l'augmentation inspiratoire de la dépression intrathoracique est amoindrie. On comprend alors que malgré un collapsus diminuant la ventilité pulmonaire, le décollement extra-pleural d'une symphyse rétablissant les mouvements du poumon par rapport à la paroi thoracique — la plèvre ayant conservé sa souplesse — est bien supporté du point de vue respiratoire. La présence d'air entre la paroi thoracique et le poumon, au cours du décollement, intra ou extra pleural, favorise les mouvements et le glissement

des lobes les uns par rapport aux autres, et par rapport à la cage thoracique. Le glissement est ici plus facile qu'il ne l'est lorsque les plèvres sont accolées.

En effet, si le fluide interposé dans la fente pleurale est un gaz, la cohésion entre molécules est pratiquement nulle; elle est plus élevée quand le fluide est un liquide, et, surtout, un liquide visqueux. Dans l'appareil pleural considéré comme organe de glissement, le décollement artificiel des feuillets ne détruit pas la fonction, mais, au contraire, en intensifie sa valeur. On pourrait donc dire, que, dans un certain sens, le dispositif de pneumothorax est plus perfectionné que le dispositif pleural en ce qui concernel le fonctionnement du poumon, dont le jeu est plus libre; ceci n'étant naturellement vrai que si le collapsus pulmonaire est hypotensif; un collapsus poussé diminuerait au contraire beaucoup la ventilation.. (Policard).

On comprend alors que les épreuves fonctionnelles respiratoires sont au cours du relâchement du pneumothorax, parfois plus mauvaises, lorsque le poumon s'accole à la paroi que que lorsqu'il reste un peu d'air dans la plèvre. Un pneumothorax entretenu est moins gênant, du point de vue de la fonction respiratoire qu'un pneumothorax abandonné en voie de la symphyse. Ces quelques notions nous seront utiles pour la compréhension de la pathogénie des pleurésies au cours de la collapsothérapie.

III. — ETUDE CLINIQUE.

On peut, du point de vue clinique, distinguer deux grandes catégories de **pleurésies purulentes** tuberculeuses, les formes fermées, les pleurésies ouvertes; la pleurésie à germes banaux associés peut se classer, selon les cas, dans l'une ou l'autre de ces deux catégories. Mais nous aurons à l'envisager séparément, car elle nécessite un traitement particulier.

Les pleurésies fermées intéressent les cas les moins graves, et répondent particulièrement bien aux antibiotiques. Cette catégorie peut elle-même se subdiviser en :

Epanchement infectant, décrit par Dumarest;

Epanchement chronique, qui va se transformer plus ou moins rapidement en abcès froid pleural; dans ce dernier cas, un liseré pleural autour du moignon réalisant l'aspect décrit sous le terme « en demi-deuil » est un véritable signal d'alarme.

Dans les pleurésies ouverte, nous trouvons les formes à fistules pleuro-pariétales. Les premières n'apparaissent généralement que dans les pyo-

thorax d'évolution déjà ancienne. Elles devraient d'ailleurs être éliminées de la pratique phtisiologique si un traitement précoce et correct était institué.

La fistule pleuro-pulmonaire peut revêtir la forme grave de la perforation large avec lésions pulmonaires étendues, cavernes importantes ouvertes directement dans la cavité pleurale, et relevant alors de la chirurgie d'exérèse. Si la perforation reste étroite, ou intermittente, chez les sujets jeunes traités assez tôt par la collapsothérapie, le traitement médical reste indiqué, comme nous le verrons plus loin.

Fermées ou ouvertes, les pleurésies à germes banaux surajoutés vont relever d'un traitement antibiotique local et général particulier.

Faisant abstraction de l'existence du pneumothorax, Brun indiquait en 1945 que les **pleurésies séro-fibrineuses** tuberculeuses pouvaient survenir à toutes les périodes du cycle de l'infection, depuis la primo-fixation des bacilles dans l'organisme jusqu'à l'ère de la phtisie chronique. Les circonstances d'apparition des pleurésies étant très variables, il ne peut être question de les grouper exclusivement , en pleurésies de primo-infection, en épanchements symptomatiques d'une lésion fibro-caséeuse sous-jacente. C'est pourquoi Brun s'est limité à un schéma englobant les pleurésies précoces, primaires et secondaires, les pleurésies tardives, les pleurésies au cours des poussées miliaires diffuses.

Parmi les pleurésies tardives, nous retiendrons en particulier celles qui surviennent chez les sujets porteurs de lésions fibreuses ou fibro-calcifiées anciennes de l'apex ou des régions sous-

claviculaires, et les pleurésies tardives symptomatiques de lésions physiques récemment constituées, visibles sur les clichés : infiltrat précoce d'Assmann, parfois difficile à mettre en évidence derrière l'épanchement, mais surtout tuberculose ulcéro-caséeuse d'emblée évolutive du lobe supérieur, infiltrats nuageux diffus siégeant dans les régions pariétales.

Les pleurésies tardives associées à des lésions pulmonaires comportent des indications thérapeutiques différentes de celles des pleurésies secondaires précoces : intérêt de la pneumoséreuse dans le second cas, car la plèvre, d'une sensibilité extrême, tolère mal les insufflations; dans les formes tardives au contraire, la pneumoséreuse peut neutraliser les poussées évolutives pulmonaires sous-jacentes, avant constitution de la symphyse.

En ce qui concerne l'apparition de la pleurésie en cours de pneumothorax, il nous faut envisager diverses modalités cliniques :

Epanchement précoce, apparaissant, en quelques jours après l'institution du pneumothorax; nous avons vu que peu volumineux il restait bénin; volumineux, chronique, récidivant, il va s'opposer aux effets thérapeutiques d'un collapsothérapie bien réalisée. Plus ou moins abondantes, les pleurésies vont être séro-fibrineuses, mais récidivantes parfois, et même secondairement purulentes. La pleurésie surinfectée, de pronostic grave est généralement observée du côté du pneumothorax. Craciun, après Rist et Véran, a décrit un cas de pleurésie controlatérale apparue immédiatement après la création du

pneumothorax : un homme de 32 ans est porteur de lésions fibro-caséeuses bilatérales et d'une cavité sous-claviculaire gauche. Un pneumothorax complété de section de brides reste inefficace par suite d'une symphyse apicale maintenant la béance de la spélonque. On interrompt le pneumothorax en vue d'une intervention chirurgicale ultérieure, et on en crée un, à gauche. Deux jours plus tard, survient une poussée fébrile avec fléchissement de l'état général, puis apparition d'un violent point de côté de submatité et de frottements de la base. Radiologiquement se constitue une légère pleurésie gauche qui, malgré l'espacement des insufflations, se développe rapidement en quelques jours. près une phase stationnaire de dix jours, l'épanchement se résorbe, avec sueurs profuses, polyurie, défervescence. En un mois la guérison est complète sans ponction. Pendant ce temps, aucun épanchement n'est apparu au niveau de la poche d'air droite.

Cette observation est remarquable d'abord par l'apparition — rare — d'une pleurésie à la période tertiaire, ensuite par la localisation contrôlatérale de l'épanchement. Lorsque celui-ci est contrôlatéral, il semble n'apparaître que dans les mois qui suivent la création du pneumothorax, et non pas dans les premiers jours. Enfin ici, la pleurésie a succédé à un collapsus non total, mais partiel, avec adhérences étendues.

Epanchement tardif : Il existe des épanchements séro-fibrineux qui ne surviennent qu'après l'abandon du pneumothorax thérapeutique : ils sont dits « épanchements de substitution ». Leur composition est variable : liquide sérofibrineux,

mais aussi hémorragique, purulent ou pyoïde. Ces épanchements comportent toujours des risques d'infections avec ou sans perforation pleuropulmonaire, la poche résiduelle étant habituellement maintenue rigide par une pachypleurite épaisse.

Lorsqu'il s'agit de porteurs de pneumothorax très anciens; on peut voir une épanchement plus ou moins important se produire après une très longue période d'entretien, sept, neuf ans (H. Boucher) ou après abandon tardif. On peut alors trouver un épanchement enkysté, ou encore un hydropneumothorax dont le liquide peut se reproduire rapidement, nécessitant des ponctions répétées.

L'épanchement va alors provoquer des douleurs thoraciques, et parfois aussi entraîner des troubles de l'état général, en entretenant une fébricule.

Enfin des **pleurésies tuberculeuses** vont survenir après rupture spontanée d'une cavité dans la plèvre. La fissuration qui en résulte entretient la pleurésie purulente. Mais le traitement antibiotique dont nous disposons actuellement permet habituellement de voir la fissuration se fermer, la pleurésie prendre une forme rapidement torpide.

En somme, les manifestations pleurales du pneumothorax sont très variables dans leur date d'apparition et dans leur forme. Elles vont depuis les simples réactions thermiques, avec réactions douloureuses qui accompagnent certaines insufflations, aux grandes intolérances pleurales

au cours des pleurésies exsudatives, précoces ou tardives.

Ce n'est pas que la forme clinique qui va déterminer le choix du traitement, mais la nature microbienne de la pleurésie va, elle aussi, dicter les mesures thérapeutiques. C'est pourquoi nous envisagerons maintenant l'anatomopathologie de ces complications.

IV. — ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE.

L'épanchement pleural survenant au cours de la collapsothérapie peut demeurer une pleurésie séro-fibrineuse banale; le liquide peut être hémorragique. Enfin il peut s'infecter secondairement.

Nous avons dit que l'institution du pneumothorax pouvait être suivie de la constitution d'un petit **épanchement idiopathique** dont Dumarest a montré la bénignité.

Un second pas de plus, et nous trouvons la pleurésie **séro-fibrineuse,** à régression spontanée. Mais elle peut également conaître une évolution moins favorable, chronique, ou récidivante.

Enfin, dernier degré de gravité, la **pleurésie surinfectée,** le liquide contenant soit le B. K. seul, soit le bacille tuberculeux associé à d'autres germes, streptococoque par exemple.

Freour, à propos de la streptomycinothérapie, a étudié les pleurésies bacillifères compliquant le pneumothorax thérapeutique. Dans ces cas, il s'agissait exclusivement d'inoculation quasi-expérimentale de B. K. dans une plèvre saine par

rupture intra-pleurale d'une caverne ballonnée sous pneumothorax thérapeutique.

Belbenoit a rapporté deux cas de pleurésie purulente straptococcique du pneumothorax artificiel, avec section de brides dans un cas, au cours d'un pneumothorax inefficace par suite de brides apicales dans l'autre. Nous verrons que le traitement médical a permis de conserver le pneumothorax efficace et d'éviter l'intervention chirurgicale.

V. — ETUDE PATHOGENIQUE.

Certains auteurs se sont demandés s'il y avait vraiment relation de cause à effet entre le pneumothorax d'une part, et la pleurésie observée, homo ou contrôlatérale, d'autre part.

La responsabilité du pneumothorax est en effet parfois difficile à mettre en évidence lorsque l'épanchement se constitue très rapidement après son institution. Comment en effet expliquer la pathogénie de l'épanchement lorsqu'il survient dans les quarante-huit heures qui suivent l'insufflation ?

Chez le malade de Craciun, c'est deux jours après la création du pneumothorax que la température s'est élevée à 38°8 avec, quatre jours plus tard; apparition d'un point de côté. L'évolution de la pleurésie a été aussi rapide pour la régression que pour la constitution de la collecte du liquide, qui avait disparu en un mois sans aucune ponction.

RIST a étudié en 1949 les essaimages bacillaires par collapsus forlaninien. Chez trois malades de cet auteur, sont apparues des thrombo-phlébites dans les huit à dix jours qui ont suivi la création du pneumothorax. Celui-ci s'était mon-

tré dès le début libre de toute adhérence. Veran a rapporté en 1947 quatre cas analogues. Dans deux cas, la thrombo-plhébite s'est produite le lendemain d'une section de brides rendant le collapsus total. On peut alors considérer avec Rist ces thrombophlébites comme des essaimages bacillaires dûes à l'effet mécanique du poumon collabé. Le collapsus, pour peu qu'il soit soudain et important, écrit cet auteur, ne va pas sans traumatiser plus ou moins des tissus profondément altérés et, par là, fragilisés. Il suffit de quelques minimes ruptures ou fissurations capillaires pour que la voie sanguine s'ouvre au moins momentanément, aux produits bacillifères, et que pénètrent dans la circulation des germes susceptibles de provoquer sur la paroi d'une veine une réaction allergique favorisant la thrombose.

« C'est l'expression brusque des lésions bacillifères siégeant dans un tissu dont les vaisseaux sont altérés et fragiles qui détermine le passage des bacilles dans le sang. » (Rist).

Ainsi les thrombo-phlébites produites après la création d'un pneumothorax seraient considérées comme des disséminations hématogènes à distance, déterminées par un collapsus total.

Ce mécanisme n'est-il pas applicable aux pleurésies, qu'elles soient homo ou contrôlatérales ? Le collapsus d'un poumon déclenche une dissémination par voie sanguine de bacilles qui viennent se localiser au niveau des plèvres. Par ailleurs, en période tertiaire, on connaît les phénomènes d'hyperallergie sur lesquels Dufourt a beaucoup insisté. On peut admettre que la plèvre, déjà fragilisée par le voisinage immédiat, et

des lésions sous-jacentes, et des perturbations mécaniques déterminées par la collapsothérapie, va se trouver en état d'hyper sensibilité — allergique — favorisant la constitution de l'épanchement. Qu'il soit partiel ou total, le collapsus est donc capable de « pousser » dans la circulation les bacilles tuberculeux, par suite d'un effet mécanique de compression qui paraît indiscutable. Mais, par ailleurs, la localisation pleurale est favorisée, cette migration bacillaire étant en cours par l'état d'hyperallergie local. Ces facteurs sont nécessaires pour que se réalise une localisation bacillaire quelconque à distance du foyer pulmonaire. Il est possible qu'ils interviennent également dans la constitution d'une pleurésie-homo ou contrôlable.

En ce qui concerne l'épanchement séro-fibrineux simple, seules les perturbations mécaniques locales doivent être invoquées. Nous avons vu au début de ce travail quels étaient les rapports anatomiques et physiologiques entre la structure pleurale, feuillets et liquide ,et le poumon sous-jacent.

On peut comprendre que l'insufflation entraîne une irritation pleurale qui se traduit par une transsudation bénigne et éphémère.

Par contre, s'il s'agit d'exsudation, on est déjà en droit de parler de pleurésie vraie. Si l'épanchement atteint un certain volume, et que des conditions favorisantes apparaissent, la surinfection se produit, avec apparition dans le liquide de germes banaux. Enfin, la présence de B. K. dans l'épanchement peut provenir non plus d'une migration sanguine ou lympathique, mais de l'effraction pure et simple d'une caverne.

IV. — ETUDE THERAPEUTIQUE.

Nous envisagerons successivement :

Le traitement médical, préventif et curatif;

Le traitement chirurgical, rendu de plus en paus rare actuellement, grâce à la streptomycinothérapie, à la péniciline et aux divers traitements locaux dont nous disposons.

Traitement médical

a) *Traitement préventif.*

Divers auteurs ont cherché à atténuer les réactions d'intolérance pleurale susceptibles de venir compliquer le pneumothorax et d'en entraver la poursuite. De nombreuses méthodes ont été proposées : vitamine C à hautes doses, injections d'hormones sexuelles, novocaïnisation intra-pleurale, administration de tartrate d'ergotamine, de vitamine k. Boucher a pensé que les antihistaminiques de synthèse pourraient être plus efficoces encore. Il préconise l'administration de 2.786 R. P. à la dose de trois comprimés dans les heures qui précèdent les insufflations pour

les grandes intolérances pleurales au cours des pleurésies exsudatives précoces, come pour les simples réactions thermiques douloureuses d'insufflation. Ce traitement a été également actif dans trois cas d'accidents pleuraux consécutifs à des sections de brides.

Le mode d'action des antihistaminiques de synthèse est, dans ces indications, encore mal élucidé. Boucher signale un fait intéressant qui mériterait confirmation : dans le liquide pleural d'un des malades intolérants, cet auteur a constaté par les dosages d'histamine un taux de 60 %, très supérieur par conséquent, à celui que l'on trouve habituellement dans les pleurésies séro-fibrineuses banales, où il n'est que de 10 à 20 %.

La thrombine est également susceptible de prévenir les complications au niveau de l'épanchement. Pichat et ses collaborateurs ont injecté dans la plèvre de sujets porteurs de pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax ,une solution de thrombine tirée du plasma de lapin selon la technique de G. Crut.

Dans les épanchements à reproduction rapide, l'injection intrapleurale a paru ralentir dans une certaine mesure, la formation du liquide, les ponctions évacuatrices ont pu être espacées tous les dix ou vingt jours, au lieu de quelques jours. Mais l'injection peut provoquer une poussée thermique assez forte si les doses sont répétées plusieurs jours de suite.

La voie musculaire a été également employée par Pichat sous forme de trois injections à vingt-quatre heures d'intervalle, la première étant faite aussitôt après la ponction.

Le mélange thrombine-subtosan a donné des résultats analogues à ceux de la thrombine seule. La reproduction a été indiscutablement ralentie dans 12 cas sur 15, les ponctions ne devenant plus nécessaires que toutes les trois ou quatre semaines, ou pouvant même être supprimées. Chez les malades fébriles, anorexiques, la fièvre a cédé rapidement, avec reprise de l'appétit et disparition des douleurs.

La thrombine est également active dans des pleurésies déjà vieilles, brusquement réchauffées, à formule mixte, dans les pleurésies dont l'installation a coïncidé avec une perforation pulmonaire latente. Chez deux malades porteurs d'un pneumothorax efficace entretenu depuis six et sept ans, chez qui les insufflations déclenchaient des réactions vives : fièvre, brûlures intra-thoraciques, troubles digestifs, bien que la quantité de liquide exsudé ne dépassât pas 100 ou 300 cm^3, les injections intramusculaires de thrombine sans ponction ont eu des effets rapides, et le pneumothorax put être entretenu sans incident.

Dans l'ensemble, selon Pichat, trois injections suffisent pour obtenir une action favorable sur l'épanchement. Si en effet on poursuit le traitement, on risque de voir une plèvre viscérale épaissie rendant le moignon rigide. Il ne semble pas que l'institution d'une symphyse soit à redouter.

Comment expliquer l'action de la thrombine ? Probablement par une précipitation de fibrine, car on observe de nombreux flocons dans le liquide. La réaction cellulaire diminue, comme si un grand nombre de cellules avait été englobé dans le réticulum fibrineux, le temps de coagula-

tion du liquide est allongé. Les auteurs admettent que l'action stabilisatrice est dûe à la précipitation d'une mince couche de fibrine sur l'endothélium qui constituerait alors un obstacle à la transsudation. Mais il faut également envisager l'influence des modifications physicochimiques du sang circulant dont l'abaissement constant du temps de coagulation est le témoin.

Une autre indication des injections intra-musculaires de thrombine est apportée par H. Boucher : les épanchements séro-fibrineux ou hémorragiques survenant après l'abandon du pneumothorax thérapeutique. Ces épanchements « de substitution », qui peuvent être purulents ou pyoïdes, sont d'un traitement délicat. Le risque principal est l'infection avec ou sans perforation pleuropulmonaire, la poche résiduelle étant habituellement maintenue rigide par une pachypleu épaisse. Dumarest conseillait quelques ponctions espacées pour les épanchements clairs; les lavages avec aspiration dans certains cas bien choisis d'épanchements purulents. exceptionnellement, des injections irritantes facilitant la symphyse.

Actuellement, la chimiothérapie et les antibiotiques ont apporté la solution à ce problème thérapeutique comme nous allons le voir. Mais en ce qui concerne la thrombine, Boucher, après échec de la streptomycine intra-pleurale, puis des antihistaminiques de synthèse dans deux cas d'épanchement hémorragique récidivant sur moignon inextensible, a fait trois injections intra-musculaires de thrombine à vingt-quatre heures d'intervalle, avec stabilisation rapide de l'épanchement. La même technique a été constamment

efficace dans dix cas d'épanchement sérofibrineux. Il s'agissait chaque fois de porteurs de pneumothorax très anciens; un épanchement plus ou moins important s'était constitué après une longue période d'entretien — sept à neuf ans — ou après abandon tardif. L'épanchement a été parfois enkysté; dans d'autres cas existait un hydrothorax avec reproduction rapide du liquide et nécessité de répéter les ponctions. Les lésions pulmonaires paraissaient guéries sur les clichés, mais l'épanchement entraînait un déclin de l'état général avec fébricule. Dans les hydropneumothorax, la ponction évacuatrice suivie de trois injection intra-musculaires de thrombine a amené un assèchement définitif de la cavité pleurale. L'évacuation du liquide ne fut pas utile dans les épanchements enkystés. Les troubles généraux et fonctionnels disparurent rapidement, et la pachypleurite résiduelle resta peu importante. On admet ici encore qu'une coagulation en masse du liquide pleural se produit sous l'action de la thrombine, hypothèse peu vraisemblable, et à laquelle on préfère celle d'une précipitation de la fibrine dans la poche, ce qui crée un obstacle à la reproduction de l'épanchement.

Cependant Boulet et Serre estiment que la thrombine intrapleurale est indiquée dans les épanachments chroniques et récidivants qui compliquent le pneumothorax thérapeutique. Elle diminue en général la sécrétion pleurale, et peut assécher la cavité du pneumothorax. Mais cette action est inconstante. L'injection peut en effet également provoquer un clocher thermique avec ultérieurement épaississement de la plèvre. Ces incidents sont d'ailleurs faciles à éviter, en ne

répétant ni ne rapprochant pas trop les injections.

Mais c'est surtout à la streptomycine que nous demanderons une protection pleurale vraiment efficace. L'utilisation prolongée de la streptomycine à des doses totales de 200 à 600 g. sous contrôle radioclinique et pleuroscopique strict a permis à Mattei de protéger la plèvre au cours de différentes formes de tuberculose pulmonaire.

En quelques jours, la streptomycine nettoie les exsudats séro-fibrineux ou fibrineux récents. La pleurésie exsudative se résoud sans qu'apparaisse la symphyse pleurale jadis si fréquente; le poumon reste libre, la plèvre saine et si une lésion parenchymateuse à collaber apparaît, toutes les chances sont encore là, La régression est moins nette et moins constante pour les épanchements vieillis, les pachypleurites anciennes.

Mais ce qui rentre davantage dans le cadre de notre étude, c'est la persistance d'une plèvre libre et saine à l'instauration d'un pneumothorax tardif, après six à huit mois de streptomycine, avec une dose totale de 350 à 500 g. On sait que miliaires et bronchopneumonies généralisées aux deux poumons peuvent, après nettoyage par la streptomycine, laisser un foyer unilatéral excavé qui commande le pneumothorax thérapeutique. Dans de tels cas, celui-ci peut être satisfaisant grâce à la streptomycine de protection.

Mattei a fait état de 90 pneumothorax créés après un mois de préparation par streptomycine et entretenus avec elle pendant trois mois, et qui ont été indemnes de toute réaction pleurale. La poursuite ultérieure des insufflations pendant six à vingt mois n'a été compliquée d'aucun épan-

chement si fréquent avant l'ère antibiotique. Citons l'exemple d'une malade de 28 ans traitée pour bacillose ulcéro-caséeuse par pneumothorax au cours duquel une section de brides se compliqua d'un hémothorax abondant. La résorption de l'épanchement hémorragique se fit en huit jours, sans incidents, ni séquelles.

Il semble donc que le nettoyage préalable du parenchyme sous-pleural par la streptomycine administrée avant le pneumothorax soit un élément essentiel de ces bons résultats. La cure préparatoire est de vingt à trentejours; il serait peut-être souhaitable de la prolonger avant la première insufflation si des lésions sous-pleurales importantes sont suspectées. D'ailleurs à la préservation pleurale s'ajoute un effet favorable sur les lésions à collaber, ce qui ajoute du prix à la préparation systématique du pneumothorax par une cure de streptomycine. Enfin pendant le premier mois du pneumothorax, on a assuré la protection pleurale par les injections intra-musculaires de pénicilline associée à la streptomycine.

La streptomycine assure également la protection de la plèvre au cours des sections de brides.

b) *Traitement curatif.*

Avant l'ère de streptomycine (1945), Dufourt a rapporté une petite statistique montrant que plus de la moitié des pleurésies purulentes surinfectées du pneumothorax artificel ont été guéries par le traitement médical : anatoxine staphylococcique, sulfamides, lavages pleuraux, pénicilline; ce traitement doit être prolongé

avant de se résoudre à une pleurotomie, qui est souvent le prélude d'interventions plus mutilantes.

Lacombe (1946), a rapporté sept observations de pénicillinothérapie ds pyopneumothorax tuberculeux : quatre pyopneumothorax infectants dont l'extra-pleural, trois vieux pyopneumothorax simples. Il a utilisé la pénicillinothérapie intra-pleurale seule, sans pénicillinothérapie générale à raison de 200.000 - 500.000 unités tous les deux jours. Ses conclusions sont les suivantes :

Succès complet dans les pyopneumothorax infectés par un seul germe, celui-ci étant pénicillino-sensible.

Amélioration très nette avec stérilisation du pus dans les pyothorax avec germes pénicillino-sensibles associés à des germes pénicillinorésistants. Toutefois, l'assèchement de la cavité pleurale n'a pas été obtenue ; amélioration très nette également dans les pyothorax à germes pénicillino-résistants, mais avec sulfamidothérapie associée. Deux pleurésies purulentes tuberculeuses avec infection microbienne associée ont été transformées en abcès froids simples.

Cette même année 1946, Belbenoit a rapporté deux cas de pleurésie purulente streptococcique du pneumothorax artificiel guéris par la pénicilline intra-pleurale et générale, à la dose totale de 2.025.000 unités, associée aux sulfamides, chez un premier malade âgé de 35 ans et porteur d'un pneumothorax avec section de brides. L'épanchement à disparu en quinze jours.

Dans un deuxième cas, un tuberculeux de 21 ans traité par pneumothorax inefficace par

suite de brides apicales, les injections intra-musculaires et intra-pleurales de pénicilline ont totalisé 1.050.000 unités, la sulfamidothérapie étant, ici encore, associée. Dans les deux cas, le drainage chirurgical a pu être évité et le pneumothorax conservé après stérilisation de l'épanchement.

Trente observations permettent à Verhaeghe de proposer le schéma thérapeutique suivant : injections intrapleurales tous les jours ou tous les deux jours de 300.000 unités de pénicilline, précédées toujours d'une évacuation abondante. L'association de la voie intra-musculaire n'est utile que s'il existe d'autres localisations infectieuses primitives ou secondaires. A partir du septième jour, la persisctance d'un tableau clinique grave doit inviter à recourir à la pleurotomie; celle d'un tableau résiduel ne commande pas la prolongation du traitement.

On fera alors quelques ponctions évacuatrices à la demande, avec ou sans réinjection de pénicilline intra-pleurale.

Mais vint la strectomycine. Très vite, on en vérifia l'efficacité dans les épanchements tuberculeux pleuraux du pneumothorax. Piechaud, en 1948, faisait état de six observations de pleurésie tuberculeuse par suite de la rupture spontanée d'une cavité tuberculesue dans la plèvre. Dans aucun cas, le traitement streptomycinique étant institué, la fissuration ne fut durable. Dans tous les cas, la streptomycine par voie générale agit de façon spectaculaire sur l'état général, transformant la maladie en pleurésie purulente torpide. Dans cinq cas sur six au stade du pyothorax, deux mois après le début, des lavages à

la créosote obtinrent la fermeture de la poche pleurale, et sa désinfection. Dans quatre cas sur six, les lésions pulmonaires tuberculeuses guérirent complètement. L'échec pleuro-pulmonaire concerne un malade traité avec trois mois de retard au stade pyothorax.

La streptomycine est le traitement d'urgence des perforations et des cavernes en plèvre saine, écrivait Piéchaud; au stade du pyothorax qui paraît peu évitable, et dans un délai de deux à trois mois, des lavages pleuraux doivent être entrepris qui désinfecteront et assècheront la poche pleurale, permettant ainsi le retour du poumon à la paroi.

Mattei souligne lui aussi l'action favorable de la streptomycine sur les pyopneumothorax tuberculeux apparus avant son emploi ou en dehors de lui. Il rapporte huit observations de suppurations pleurales tuberculeuses après pneumothorax; la streptomycine, à la dose de deux grammes par jour en six injections, 300 gr. en tout, associée à la pénicilline à la dose d'un million d'unités par vingt-quatre heures pendant un mois en injections intra-musculaires, a pu guérir des cas très graves. Cnq malades étaient en effet considérés comme incurables, cachectiques, porteurs de vieux pneumothorax intra-pleuraux suppurés; le traitement a permis la guérison locale et le retour à un excellent état général. Malgré une miliaire généralisée dans un cas, la guérison pleurale et parenchymateuse se maintient depuis trente mois, avec reprise pondérale de 18 kilos.

Chez une malade de 20 ans, traitée sans inci-

dents depuis deux mois par pneumothorax et streptomycine associés, est survenue brusquement une perforation cavitaire ayant provoqué une fièvre élevée, un épanchement pleural séro-fibrineux peu abondant mais louche avec bacilles de Koch et cytologie de présuppuration : 90 % de polynucléaires. A la sreptomycine par voie intra-musculaire fut associé le traitement endo-pleural, une injection tous les deux jours de 0 gr. 50 de streptomycine et d'un million d'unités de pénicilline. La température était redevenue normale en huit jours, et les antibiotiques semblent avoir empêché l'épanchement de s'accroître et de suppurer, et en ont facilité la régression.

Pour Mattei la voie endopleurale est rarement nécessaire — une fois sur six —. On saura y recourir chaque fois que le pyopneumothorax résistera au traitement antibiotique général. Les vieilles brides restent justiciables de la section, puisqu'elles ne sont pas influencées par la streptomycine; mais celle-ci ne favorise pas la création de nouvelles brides.

Si on veut schématiser les indications respectives et les résultats du traitement antibiotique, on peut distinguer : l'épanchement infectant de Dumarest, qui est l'indication majeure du traitement. On donne l'antibiotique par voie générale et locale, on utilise l'aspiration discontinue prudente, ce qui permet généralement d'obtenir des résultats excellents et rapides.

L'épanchement chronique, se transformant à plus ou moins longue échéance en abcès froid pleural, et qui constitue la seconde forme de pleurésies tuberculeuses purulentes fermées, l'as-

piration discontinue peut suffire à assécher la cavité, si elle est instituée précocement. En cas d'échec on lui adjoindra le traitement antibiotique local et général, qui facilite la résorption du liquide, permet l'assèchement de la cavité et la reprise des insufflations, ou le réaccolement des feuillets pleuraux avec stabilisation des lésions pulmonaires sous-jacentes.

Dans les formes ouvertes :

Les fistules pleuro-pariétales qui n'apparaissent que dans les pyothorax d'évolution ancienne et qui devraient disparaître de la pratique phtisiologique, sont plus ou moins améliorées par le traitement antibiotique. En réalité, c'est à la chirurgie que revient le dernier mot, si l'état général et la fonction du poumon contrôlatéral le permettent;

Les fistules pleuro-pulmonaires enfin, pour lesquelles la streptomycine, associée au P. A. S. donne d'excellents résultats.

Dans les formes graves de perforation large, avec lésions pulmonaires étendues, dans les cavernes importantes ouvrant directement dans la cavité pleurale, le traitement médical ne peut rien, et c'est la chirurgie d'exérèse qui offre le seul espoir. La pleurotomie palliative lorsque l'état général est très atteint, la pleuropneumonectomie, connaissent là des indications. Mais si la perforation pleuropulmonaire reste étroite, ou intermittente, si le malade est jeune, si l'état général est satisfaisant, on peut appliquer un traitement médical précoce dont le résultat est souvent rapide et définitif.

Dès l'apparition de la fièvre, Lardanchet institue le traitement général associant streptomycine et P. A. S. La purulence du liquide pleural étant établie, on commence les injections locales de streptomycine et de P.A.S. par exemple l'un des médicaments injecté journellement pendant une semaine, l'autre pendant la semaine suivante. Ou encore, les deux médicaments étant alternés, un jour sur deux. Mais il faut s'attacher à vider la cavité pleurale, évacuer le pus avant d'injecter l'antibiotique. La vidange est faite d'abord chaque jour : avec de temps à autre un lavage au sérum sulfamidé à 1 %. Lorsque le liquide se reproduit plus lentement, les injections locales et vidanges seront espacées. Le traitement se poursuit jusqu'à disparition des bacilles et perte du caractère purulent du liquide pleural, dont la teneur en polynucléaire sera suivie.

On pratique en même temps l'aspiration intrapleurale discontinue classique, l'air étant aspiré après l'injection locale et la ponction, avant de retirer l'aiguille. Les dépressions sont augmentées progressivement, selon les réactions cliniques et sujectives observées.

L'association du P.A.S. à la streptomycine semble nettement améliorer les résultats, à condition toutefois que les doses d'antibiotique antérieurement reçues n'aient pas été trop élevées.

Le P.A.S. est actif surtout à concentrations fortes, 1/5 et même 2,5 pour 5. Selon Solommides, en effet, dans les solutions concentrées de P. A. S. (et de streptomycine) se trouveraient des formes moléculaires polymères plus actives, mais hydrolabiles en présence d'un excès d'eau et hydrostables en présence de certains éléments du sérum sanguin.

Il y a donc nécessité d'utiliser des doses concentrées d'une part, d'assurer une vidange aussi complète que possible, d'autre part.

Les sulfones peuvent être utiles dans le traitement local des fistules pariétales; ils paraissent sans intérêt « per os ».

Streptomycine et P. A. S. associés peuvent donc, dans certains cas graves comme la pleurésie purulente tuberculeuse, assurer la guérison et éviter l'intervention. Celle-ci est-elle nécessaire, que la protection antibiotique reste primordiale.

Dans les pleurésies à germes banaux surajoutés, la streptomycine trouve encore sa place dans le traitement mixte. Au traitement antibiotique général, on associe le traitement local de l'infection, par de grands lavages avec une solution sulfamidée à 1 ou 2 %, complétée par la pénicilline 500.000 unités pour les premières injections, puis 200.000 ensuite. Les germes disparaissent en quelques jours. Si une perforation large entretien l'infection, on alterne localement pénicilline, lavages et injections locales de streptomycine et de P. A. S. Mais ici l'échec est fréquent, laissant la place à la pleuro-pneumonectomie chaque fois que l'état général est suffisamment conservé.

Traitement chirurgical.

La section de brides peut s'imposer si la collapsothérapie n'est pas satisfaisante. Belbenoit a raporté un cas de succès pleural et pulmonaire par la section de brides à chaud sous pénicilline

au cours d'une pleurésie purulente streptococcique du pneumothorax bridé.

La guérison fut complète. (1948.

La protection streptomycinique simplifie cette intervention. Mattei et ses collaborateurs ont rapporté récemment 190 observations de tuberculeurx pulmonaires dont 107 largement bridés traités sans échec par l'association streptomycine-pneumothorax. Cette protection pleurale s'est confirmée dans les interventions assez complexes sur les adhérences, et après elles.

Nous nous écartons chaque jour davantage des principes encore valables il y a quelques années, et selon lesquels la thoracotomie large est indiquée en cas de pleurésie purulente grave non améliorée par le drainage correct par pleurotomie, les lavages, l'aspiration pleurale continue. Ces formes aboutissent fatalement à la mort par généralisation tuberculeuse ou dégénérescence amyloïde des viscères.

La pleurotomie est ici inefficace parce qu'un foyer parenchymateux actif, caséeux, est largement perforé dans la cavité pleurale. Ses sécrétions entraînent la réinfection constante de la plèvre et font échec à l'action du drainage. Arnaud a proposé d'agir directement sur la caverne perforée; de détruire à son niveau le tissu caséeux par des cautérisations répétées afin d'assurer la désinfection de la cavité pleurale et améliorer l'état général du malade. Joly mit donc au point une technique d'ouverture large du thorax, d'hémithoracotomie large donnant largement accès sur la lésion perforée tout en conservant la possibilité de pratiquer ultérieurement une thoracoplastie pour affaisser la poche pleurale.

Après avoir eu une certaine expérience de cette technique, Joly écrivait (1945), que la thoracotomie large doit prendre place à côté des autres modes de traitement des pleurésies purulentes graves du pneumothorax. Méthode logique, la gravité des lésions constatées au cours de ces pleurésies demeurant fébriles malgré la pleurotomie, cavernes largement perforées laissant s'écouler du pus en abondance, montrant bien qu'on ne peut espérer améliorer le malade qu'en agissant directement sur le foyer caséeux, cause de l'infection pleurale.

L'intervention doit naturellement être réservée aux malades qui ne sont pas au-dessus de toute ressource thérapeutique. Elle doit être précoce, avant un trop grand déclin de l'état général, avant l'établissement d'une dégénérescence amyloïde des viscères, avant l'affaiblissement du myocarde. Joly pense que la décision opératoire doit être prise trois à cinq semaines après la pleurotomie, si la température reste élevée, la suppuration abondante malgré le drainage correct.

La thoracotomie large ne peut être faite qu'en présence d'un poumon contrôlatéral pratiquement sain et fonctionnellement indemne. Dans le cas contraire, l'ouverture de l'hémithorax accroîtrait la dyspnée en entraînant le balancement médiastinal.

Rappelons que l'opération de Joly se rapproche de la pleurectomie proposée en 1939 par R. Monod, mais cette dernière avait des indications différentes : pyothorax demeurés fébriles à leur phase tertiaire, après guérison des lésions pulmonaires; en somme, intervention réservée à des malades devenus des pleuraux stricts.

Actuellement, le traitement antibiotique a fait très sensiblement reculer les indications de la chirurgie. Celle-ci doit être réservée aux cas les plus graves de perforation pleuro-pulmonaire large sur poumon plus ou moins détruit.

Encore dans ces cas-là certains auteurs tentent-ils d'emblée la pleuro-pneumonectomie chaque fois que l'état général du malade l'autorise sans trop de risques.

Ainsi, la collapsothérapie précoce ayant déjà diminué le nombre et la gravité des pleurésies purulentes du pneumothorax la protection streptomycine ajoutant encore à ces mesures préventives, les pleurésies du pneumothorax, qu'elles soient sérofibrineuses ou purulentes, mixtes ou bacillaires, relèvent tout d'abord du traitement médical. Ce n'est qu'après son échec que l'on devra discuter de l'intervention, elle-même simplifiée par les progrès de la technique en chirurgie thoracique, effectuée sous le couvert de la streptomycine seule ou associée au P.A.S. et à la pénicilline, selon les germes en cause. La thérapeutique antibiotique étend donc jusqu'ici ses effets, diminuant les risques d'apparition des pleurésies du pneumothorax les traitant avec succès dans un grand nombre de cas, facilitant enfin leur cure chirurgicale chaque fois que celle-ci vient à s'imposer.

VII. — CONCLUSIONS.

I. L'établissement d'un pneumothorax thérapeutique peut, chez le tuberculeux pulmonaire, entraîner des réactions pleurales de gravité variable, allant du simple transsudat sans aucune conséquence, à l'exsudat plus ou moins volumineux, réalisant la pleurésie vraie. Celle-ci peut demeurer séro-fibrineuse ou fibrineuse, mais elle peut également s'infecter secondairement de germes banaux ou de bacilles tuberculeux.

Enfin la perforation d'une caverne réalise le grave tableau du pyopneumothorax.

II. Les pleurésies du pneumothorax deviennent, sous l'effet préventif des antibiotiques, de plus en plus rares, de moins en moins graves. L'évolution même du traitement de ces manifestations pleurales en collapsothérapie donne à la question un intérêt que nous avons voulu souligner.

III. Le traitement préventif de l'intolérance pleurale à la création du pneumothorax comporte des mesures médicales diverses : antihistamini-

ques, injections intra-musculaires et intra-pleurales de thrombine, mais surtout streptomycine systématique préparant le malade et lui évitant souvent les manifestations pleurales une fois le pneumothorax créé.

IV. Le traitement curatif de la pleurésie constituée va dépendre de la forme anatomopathologique et clinique de l'épanchement en particulier de ses caractères bactériologiques.

En cas d'infection secondaire, les sulfamides et la pénicilline par voie intra-pleurale et intra-musculaire, l'évacuation du liquide suivie de lavages, d'instillations, en cas de pleurésie tuberculeuse, la streptomycine associée au P. A. S. vont, dans une forte proportion des cas, amener l'assèchement de la cavité.

V. Le traitement chirurgical des pleurésies du pneumothorax a perdu du terrain du fait de l'efficacité de la streptomycine. Il reste cependant indiqué, sous forme de thoracotomie large, de pleuropneumonectomie, toujours sous couvert de la streptomycine, lorsque les mesures médicales conservatrices ont échoué.

Le Président : MOREL

VU, *le Doyen :* LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.

Toulouse, le 31 Octobre 1951

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN.

VIII. — BIBLIOGRAPHIE

S. Belbenoit, J. Loy. — Sur deux cas de pleurésie purulente streptococcique du pneumothorax artificiel. Guérison par la pénicilline. — *Soc. Méd. Nord*, 31 mai 1946.

S. Belbenoit, J. Loy, Lavigne. — Sections de brides à chaud sous pénicilline au cours d'une pleurésie purulente du pneumothorax, épisode digestif précisé par endoscopie péritonéale, guérison complète. — *Soc. Méd. Nord*, 30 janv. 1948.

H. Boucher, J. Lafuma, J. Grenaut. — Action des antihistaminiques de synthèse sur certains syndromes d'intolérance pleurale précoce ou tardive au cours de la collapsothérapie. — *Lyon Méd.* CLXXXI, p. 33-37, 1949.

H. Boucher. — Action de la thrombine sur les pleurésies séro-fibrineuses de substitution du pneumothorax thérapeutique. — *Lyon Méd.*, CLXXXIII, p. 365-367, 1950.

P. Boulet, H. Serre, G. Vallat, J. Mirouze, P. Leenhardt. — Action de la thrombine intrapleurale dans les épanchements précoces du pneumothorax thérapeutique. — Soc. SC. Méd. Biol. Montp, 16 déc. 1949.

J. Brun, R. Lancon. — Etiologies des pleurésies sérofibrineuses tuberculeuses et des lésions pulmonaires satellites. Déductions thérapeutiques. — Journ. Méd. Lyon, 20 déc. 1944 et *Presse Méd.* LIII p. 562-563, 20 oct. 1945.

I. Craciun, V. Golli. — Sur la pathologie d'une pelurésie contrôlatérale apparue immédiatement après la création d'un pneumothorax. — *Presse Méd.* LVII, p. 742, 13 août 1949.

A. Dufourt, G. Despierres, R. Brette. — A propos du traitement médical des plurésies purulentes surinfectées du pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 27 nov. 1945.

P. Freour. — Traitement par la streptomycine des pleurésies bacillifères compliquant les pneumothorax thérapeutiques. — Réunion Phtisiol. Est, 22 nov. 1947.

H. Joly. — Traitement des pleurésies purulentes graves du pneumothorax par la thoracotomie large. — *Presse Méd.* LIII, p. 397-398, 21 juill. 1945.

Lacombe, Shouller, Chemin, Roche. — Pénicillinothérapie des pyopneumothorax tuberculeux. Réunion Phtisiol. Nord, mai 1946.

J. Lardanchet, Ch. Studer. — Les antibiotiques dans le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses. — *Presse Méd.* LIX, p. 96-98, 24 janv. 1951.

A. Masure. — Trois cas de pleurésies contrôlatérales du pneumothorax. — Réunion phtisiol. Rég. Nord, déc. 1946.

Ch. Mattei, M. Mayer, M. Tristani, A. Barbe. — Protection pleurale par streptomycine et streptomycinothérapie associée au pneumothorax. — *Presse Méd.* LVIII, p. 355-356, 5 avril 1950.

Ch. Mattei, M. Mayer, M. Tristani, A. Barbe, P. Balozet, M. Mattei. — La protection pleurale

par streptomycine au cours des sections de brides. — *Presse Méd.* LIX, p. 558-560, 25 avril 1951.

P. Pichet, H. Boucher, A.-P. Porte. — Action stabilisante de la thrombine sur les épanchements séro-fibrineux du pneumothorax thérapeutique. — *Lyon Méd.* CLXXIX, p. 245-251, 1948.

Piechaud, Freour. — Efficacité de la streptomycine dans le sépanchements pleuraux tuberculeux du pneumothorax. — Soc. Et. Sc. Tub, 9 oct. 1948.

A. Policard, P. Galy. — Réflexions à propos du rôle physiologique de la plèvre. — *Presse Méd.* LIX, p. 449, 6 juill. 1946.

E. Rist, Et. Bernard. — Les indications respectives ou conjuguées de la collapsothérapie (principalement le pneumothorax) et des antibiotiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — XI[e] Conf. Union Int. contre la Tub., Copenhague, 6 sept. 1950.

TABLE DES MATIERES

I. — Introduction 11

II. — Rappel physiopathologique 17

III. — Etude clinique 21

IV. — Etude anatomopathologique 27

V. — Etude pathogénique 29

VI. — Etude thérapeutique. 32

VII. — Conclusions 49

VIII. — Bibliographie 51

Dépôt lég. Aa 109, 4me tr. 1951

Imp. Toulousaine Vve Lion et Fils - 2, rue Romiguières